Lane Medical Library

Ueber die Evulsio nervi optici infolge indirekter Verletzungen

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Erich Gladhorn
Assistenzarzt, aus Berlin
z. Zt. Abteilungsarzt bei der Korpsfernsprechabt. 3.

Tag der Promotion: 28. März 1916

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. **Heffter**.
Referent: Prof. Dr. **Krückmann**.

Ueber die Evulsio nervi optici infolge indirekter Verletzung

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberdieevulsion0000eric

Die Evulsio nervi optici als ein Krankheitsbild sui generis erkannt und gekennzeichnet zu haben, ist das Verdienst Salzmanns, der in der Zeitschrift für Augenheilkunde (Band IX, 1903) eine Aufstellung derjenigen bis dahin beobachteten Fälle von Sehnervenverletzungen gibt, die nach seiner Ansicht in das Gebiet der „Sehnervenausreißung" gehören, und gleichzeitig auf Grund dieser Beispiele gewisse Kardinalsymptome für dieses Krankheitsbild an die Hand gibt. Er definiert den Begriff der Evulsio als „eine gewaltsame Dislokation des Sehnerven aus seinem skleralen Durchtrittskanal nach hinten, ohne daß die Augenhäute in der nächsten Umgebung dieses Kanals eine Kontinuitätstrennung erfahren haben". Er unterscheidet eine Evulsio des Sehnerven infolge direkter und indirekter Verletzung und rechnet in die erste Gruppe diejenigen Fälle, wo das verletzende Werkzeug die Papille selbst von vorn her trifft und den Sehnervenkopf als sagittal wirkende Gewalt nach hinten treibt. Alle übrigen Mechanismen, wo also das verletzende Werkzeug unter Umgehung der Papille am Sehnerven oder Bulbus angreift, rechnet er ins Gebiet der indirekten Verletzung. Da sich aber unter den ihm bekannten 8 Evulsiofällen kein einziger der ersten Art vorfand und auch theoretisch dieser Mechanismus als sehr unwahrscheinlich anzusehen ist, so glaubt Salzmann diese Art der direkten (Papillen-)verletzung als Mechanismus völlig ausschließen zu

dürfen und die Sehnervenausreißung generell als indirekte Verletzung ansehen zu müssen. Meines Erachtens liegt es aber im Interesse des Praktikers, eine Einteilung zu verwerfen, bei der auf der einen Seite eine krasse Unwahrscheinlichkeit bezw. Unmöglichkeit in Rechnung gesetzt wird. Von diesem Gesichtspunkt aus möchte ich als direkte Verletzung diejenigen Fälle kennzeichnen, wo das verletzende, von vorn in die Orbita eindringende Werkzeug unter Umgehung des Bulbus direkt am Nerven an irgend einer beliebigen Stelle seines Verlaufes angreift und durch Zugwirkung nach hinten den Sehnervenkopf aus dem Skleralring herausreißt. Ich glaube zu dieser Begriffsformulierung der direkten Verletzung um so eher berechtigt zu sein, als Nerv und Papille im Gegensatz zu Nerv und Bulbus eine anatomische und physiologische Einheit darstellen, in deren Geschlossenheit man keine künstliche Trennungsgrenze setzen sollte. Die übrigen mannigfachen Mechanismen der Evulsio nervi optici, bei denen verletzendes Werkzeug und Sehnerv in keinerlei persönliche Berührung treten, betrachte ich dementsprechend als indirekte Verletzungen, und nur von diesen soll in folgenden Zeilen die Rede sein. Allerdings habe ich zuweilen bei der Besprechung indifferenter Punkte auch auf Fälle direkter Verletzung bezug genommen, wenn sie gerade eine gute Illustration des behandelten Themas abgaben, ohne selbst in den Rahmen dieser Arbeit zu gehören.

Von sämtlichen bisher berichteten 14 Evulsiofällen (einschließlich der Fälle von Lang und Genth) sind 9 mit Sicherheit als indirekte Verletzungen anzusprechen. Es sind dies die Fälle von Pagenstecher, Karafiath, Issekutz, Nicolai,

Salzmann, Gagarin, Hesse, Braun, Reis. Von diesen neun Fällen indirekter Verletzung sind 8 als totale Sehnervenschrieben worden. Diesem letzten bin ich nun in der Lage, schrieebn worden. Diesem letzten bin ich nun in der Lage, einen analogen Fall von teilweiser Ausreißung des Sehnerven an die Seite zu stellen, dessen Krankheitsgeschichte an der Spitze meiner Ausführungen stehen möge. Beobachtet wurde der Fall in der Univ.-Augenklinik zu Berlin unter Herrn Geh. Rat Krückmann, dem ich ebenso wie seinen Herren Assistenten für ihre freundliche Unterstützung zu Dank verpflichtet bin.

Aus der Vorgeschichte möchte ich folgendes herausheben:

Pat. Reinhold Fiedler, 22 Jahre, geb. aus Neudamm i. d. Neumark, verletzte sich am 6. November 1913 derart, daß ihm beim Abschlagen der Krone eines kleinen Baumstämmchens letzteres von unten vorn gegen das rechte Auge schnellte. Pat war 1½ Stunden bewußtlos. Herr Dr. Ziehlke, in dessen Behandlung er sich am Abend desselben Tages begab, teilte uns folgenden Befund mit: „Es besteht starke Rötung der rechten Konjunktiva, zumal an der nasalen Hälfte, Krampf der Schließmuskulatur, starkes Tränenträufeln und Kopfschmerz. Aus der umgeschlagenen Konjunktiva läßt sich unter starken Schmerzen ein etwa ½ cm langer und 2—3 mm breiter Holzsplitter herausziehen. Danach tritt unbedeutende Blutung auf. Das Sehvermögen ist angeblich völlig aufgehoben. Am nächsten Tage ist nach Anwendung von Jodoform und feuchten Umschlägen subjektive Besserung und etwas Sehvermögen zu konstatieren. Ein im nasalen Augenwinkel abgerissener Konjunktivallappen

wird genäht. Die Augenspiegelung ergibt starke Blutgerinnsel im Glaskörper. Im weiteren Verlauf der Behandlung (Jodoformpulver, Sublimatumschläge $^1/_{5000}$) wird deutliche Netzhautablösung sichtbar.“ Bei der Aufnahme in die Klinik am 11. November gestaltete sich der Befund folgendermaßen: Das linke Auge ist normal, Visus $^5/_5$. Rechts ist die Konjunktiva noch mäßig gerötet. Die von Dr. Ziehlke angelegte Konjunktivalnaht ist gerissen und die Konjunktiva nasal oben konzentrisch retrahiert. Die Cornea ist klar. Im Glaskörper schwimmen dicke, blutige Trübungen. An Stelle der Papille sieht man einen längsovalen, schwarzen Spalt, der sich trichterförmig nach hinten verjüngt. Nasal davon liegt eine ausgedehnte Glaskörperblutung, die synchron mit dem Karotispuls pulsiert. Nach unten gehen von dem Papillentrichter zwei peripherwärts divergierende, dem Verlauf der Gefäße folgende, dicke Netzhautblutungen aus, die in ihrer Breite etwa 3—4 normalen Venen entsprechen. Auch gröbere Glaskörperblutungen sind peripher unten zu bemerken. Oberhalb des Papillendefektes läßt sich gerade nach oben eine spindelförmige, langgestreckte Blutung weit gegen die Peripherie des Fundus zu verfolgen. Temporalwärts geht von ihr ein normales Gefäß aus. Temporal von der Papille strahlen kleinere, fächerförmige Blutungen in die Netzhaut aus. Die Makulagegend ist verschleiert, die Netzhaut hat hier eine weißgraue Färbung. Die Peripherie ist namentlich nasal oben relativ klar und zeigt hier zwar verengte, aber gutgefüllte Gefäße, die allerdings erst peripherwärts von den Netzhautextravasaten zu bemerken und nicht bis an den Rand des Papillentrichters zu verfolgen sind. Visus: temporal unten werden Finger in ca. 1 m Entfer-

nung gezählt. Am 21. November hat sich der bisher schwarz erscheinende Papillentrichter mit grauweißlichem Fibrin gefüllt und gibt schwachen Reflex. Die Netzhautblutungen haben an Umfang zugenommen. Am 30. November ist deutliche, zunehmende Ablatio retinae temporal unten zu konstatieren. Der sonstige Befund ist unverändert; das gesamte Gesichtsfeld ist ausgefallen bis auf einen kleinen Bezirk temporal unten zwischen 80 und 135°. Am 5. Dezember, also 4 Wochen nach der Verletzung, bestehen nasal noch starke Glaskörpertrübungen. Die temporale Seite des Papillendefektes erscheint infolge organisierten Exsudates und Bindegewebsneubildung schneeweiß; sie liegt deutlich tiefer als das übrige Netzhautniveau. Der temporale Rand der Bindegewebsscheibe ist gezackt; von ihm strahlen weiße Streifen in die Retina aus, die ebenfalls tieferliegend erscheinen als die normalen Partien des Fundus. Die nasale Seite der Papille ist namentlich oben nicht deutlich abzugrenzen, weil sie durch davorgelagerte Blutkoagula und Fibrinniederschläge teilweise verdeckt wird. In dem Bereich dieser in Organisation begriffenen Massen ziehen einzelne Gefäße aus der hier abgerissenen und umgeschlagenen Netzhaut in den Glaskörper. Temporal unten besteht Netzhautablösung, die durch radiär in die Peripherie ausstrahlende Bindegewebsstränge bedingt ist. Nasal oben ist die Netzhaut intakt und zeigt normale, rötliche Färbung. — Patient wird mit diesem Status auf eigenen Wunsch entlassen.

Die Frage, ob eine direkte oder indirekte Verletzung vorliegt, wird von Herrn Dr. Ziehlke im Sinne der indirekten Verletzung entschieden, wenn er schreibt: „Soweit ich urteilen kann, scheint es sich um eine Folge der Kon-

tusion durch den Holzstamm zu handeln; denn der Splitter, den ich aus der Konjunktiva entfernte, saß oberflächlich und im nasalen Teil. Daß er in das Augeninnere eingedrungen war, halte ich seiner tangentialen Lage wegen für ausgeschlossen."

Der Fall ist durch einige Eigentümlichkeiten besonders bemerkenswert. Auffallend ist zunächst das gänzliche Fehlen einer äußeren Hautverletzung und die relativ geringfügigen Erscheinungen an der Bindehaut, die zu den Veränderungen im Bulbusinnern und ihren schweren funktionellen Folgen in Mißverhältnis stehen. Von besonderem Interesse ist der Fall ferner in Hinblick auf die Zirkulationsverhältnisse in der Netzhaut bei Evulsio partialis, da der Fall von Hesse nur anatomisch untersucht wurde und das Verhalten der Netzhautzirkulation ja nur im ophthalmoskopischen Bild beobachtet werden kann. Auch die Mechanik der Verletzung bietet in meinem Fall etwas Besonderes dar, als wir es hier nicht mit einer Gewalteinwirkung mittels starren Werkzeugs, sondern mit federnder Gewalt zu tun haben, die durch den elastisch gegen das Auge emporschnellenden Ast ausgeübt wurde. — Zusammen mit dem bereits erwähnten Fall von Hesse stellt der meinige schließlich noch dadurch eine wertvolle Ergänzung zu den Beobachtungen Salzmanns dar, als bei beiden nicht eine totale, sondern eine partielle Sehnervenausreißung vorliegt. Beide Male hatte sich der verletzende Fremdkörper auf eine relativ oberflächliche Kontusion des Bulbus beschränkt, war also nicht in die Tiefe der Orbita und entweder gar nicht oder nur wenig hinter den Bulbusmeridian vorgedrungen. Es pflegt sich demnach bei der Evulsio partialis stets um leichtere, meist nur die

vordere Bulbushälfte tangierende Verletzungen zu handeln, die durch von vorn kommende Gewalteinwirkung verursacht werden. Dabei scheint mir weniger die grobe Kraft als die Geschwindigkeit des andrängenden Fremdkörpers eine für das Zustandekommen der partiellen Sehnervenausreißung wichtige Rolle zu spielen. Wenigstens spricht die Verletzung durch federnde Gewalt in diesem Sinne, wie sie in meinem Fall angenommen werden muß. Der Richtung des andrängenden, verletzenden Werkzeuges entspricht das anatomische Resultat: Auf der Seite der stärksten Spannung tritt die Ausreißung auf, wobei allerdings unentschieden bleiben muß, ob diese extreme Extension des Sehnerven auf derselben oder entgegengesetzten Seite wie das Eindringen des Fremdkörpers statthat. Es spielt hier die Mechanik der Verletzung eine entscheidende Rolle, auf die an anderer Stelle eingegangen werden soll.

Bevor ich an die nähere Beschreibung des allgemeinen Krankheitsbildes, seiner ätiologischen Faktoren, Komplikationen usw. gehe, sei es mir gestattet, kurz die klinisch-anatomischen Befunde der bisher beschriebenen Fälle von Sehnervenausreißung infolge indirekter Verletzung zu skizzieren.

Fall I (Pagenstecher, 1879). Anatomische Beobachtung. Kuhhornstoß gegen linkes Auge. Wegen beginnender sympathischer Ophthalmie Enukleation. Opticus mit Lamina cribrosa aus dem Skleralring herausgerissen. Duralscheide von der Sklera abgerissen. Die Netzhaut ist in großen, nach der Skleralöffnung konvergierenden Falten abgelöst und hängt zum Teil durch das Skleralloch nach hinten heraus.

Fall II (Karafiath, 1884). Rechtsseitige Orbitalschuß-

verletzung. 22 Tage nach der Verletzung: Beiderseits Lidödem, subkonjunktivale Blutung, Chemosis. Linksseitige Amaurose. Auswärtsrotation und Bewegungseinschränkung des linken Bulbus. In loco papillae stahlgraue, mäßig tiefe, gefäßlose Exkavation. Völliger, zirkulärer Netzhautdefekt und Netzhauttrübung. Nur nasal wenige Retinalgefäße.

Fall III (Issekutz, 1890). Rechtsseitige Orbitalschußverletzung. Linksseitige Amaurose. In loco pap. tiefe, scharf begrenzte Grube, in die keine Gefäße zu verfolgen sind. Neben abgerissenen Nervenfasern sind auch straff gespannte, in die Grube hineingezogene zu bemerken.

Fall IV (Nicolai, 1902). Rechtsseitige Orbitalschußverletzung. 5 Tage nach der Verletzung: Rechtsseitiger starker Exophthalmus, Bewegungseinschränkung des rechten Bulbus, Suffusion des oberen Lides, Chemosis, Amaurose. In loco pap. ein braunrotes, in den Glaskörper vorspringendes Blutkoagulum, das vom Bindegewebsring als einem grünlich-weißen Streifen ringförmig begrenzt wird. Ausgedehnte Netzhautblutungen. Kollabierte Gefäße nur in der Peripherie sichtbar. Nach 5 Wochen in l. pap. tiefe, hellgrüne Exkavation mit weißgrünem Rand. Extrem starke Bindegewebs- und Pigmententwicklung. Unwesentliche Gefäßneubildung.

Fall V (Salzmann, 1903). Rechtsseitige Orbitalschußverletzung. 14 Tage nach dieser: Oedem und Suffusion der Lider rechts, starke Bewegungseinschränkung des rechten Bulbus, Blut in der vorderen Kammer, Amaurose. In l. pap. kreisrundes, von schmalem, weißem Saum eingefaßtes Loch mit schmutzig-rötlichem Grund. Zirkulärer Netzhautdefekt. Temporal unten Netzhauttrübung. Peripher normaler Fun-

dus, mit gut gefüllten Gefäßen versehen. Der Papillentrichter nimmt allmählich einen schiefergrauen Ton an und füllt sich später mit Narbengewebe völlig aus. Die Netzhautblutungen nehmen zu, eine Gefäßneubildung im Bereich des Netzhautdefektes blieb aus.

Fall VI (Gagarin, 1904). Hufschlagverletzung. Schwere, umfangreiche Gesichtsknochenfraktur. 14 Tage nach derselben: Beiderseitige Amaurose. Links: Subkonjunktivaler Bluterguß, Suffusion der Lider und umgebenden Haut, Bulbusbeweglichkeit aufgehoben. In l. pap. schwarzes, tiefes Loch, zu dem 2—3 Retinalgefäße ziehen, am Rand desselben aber plötzlich abbrechen. Zirkulärer Netzhaut- und Aderhautdefekt. Peripher nur vereinzelte Gefäße, meist Venen, sichtbar. Diffuse Netzhauttrübung. Rechts dasselbe ophthalmoskopische Bild, nur sind die Netzhautblutungen ausgedehnter und mäßiger als links. Im Laufe von 4 Wochen hellt sich links der Papillentrichter allmählich auf, rechts ist infolge einer Nachblutung der Papillendefekt verdeckt. Der Fundus links weist einige neugebildete Gefäße auf.

Fall VII (Hesse, 1906). Evulsio partialis. Anatomische Beobachtung. Stockstoßverletzung des linken Auges. Linksseitige Amaurose. Starke, herdförmige Trübung der Cornea. Blutkoagulum in der vorderen Kammer. Wegen Iridozyklitis Enukleation. Lamina cribrosa temporal vom Skleralring gelöst, eingerissen und nach hinten geschoben. Glaskörper und Blut im Intraduralraum. Völlige Netzhautablösung, teilweise Abtrennung von der Ora serrata, Ruptur am temporalen Papillenrand. Keine Kontinuitätstrennung der Optikusscheiden.

Fall VIII (Braun, 1907). Hufschlagverletzung. Fraktur

der Orbita. Einseitige Amaurose. In l. pap. ein Loch, von Extravasaten umsäumt. Zirkulärer Netzhaut- und Aderhautdefekt. Später starke Bindegewebsproliferation und Netzhautablösung.

Fall IX (Reis, 1908). Anatomische Beobachtung. Hufschlagverletzung. Avulsio bulbi. Ausgedehnte Sugillation der linken Wange und der linken Lider. Fraktur des linken Orbitaldaches und Stirnbeins. Der Bulbus hängt nur noch an Muskelresten des rectus int. und liegt vor der Orbita. Hochgradige Weichteilzerfetzung der Orbita. Makroskopisch in l. pap. ein Blutkoagulum. Die Duralscheide ist in Verbindung mit dem Bulbus in einer Länge von 28 mm mit herausgerissen und ist leer und eingefallen. Mikroskopisch: Blutkoagulum in der vorderen Kammer, in l. pap. ein Loch. An den Wandungen des Skleralkanals Reste der Lamina cribrosa. Die Netzhaut ist teilweise abgelöst und von der Ora serrata abgerissen, am Sehnerveneintritt ist sie temporal vollständig unterbrochen, nasal bestehen noch einige Verbindungsfasern zu den Resten der Lamina cribosa.

Die ätiologischen Faktoren der Sehnervenausreißung infolge indirekter Verletzung sind im Vergleich zu den direkten Verletzungen sehr mannigfaltig. Während es sich bei diesen fast stets um mehr oder minder stabförmige Körper handelt, die unter Umgehung des Bulbus entlang der knöchernen Wand des Orbitaltrichters in die Tiefe gleiten und den Sehnerven direkt verletzen, sind die ätiologischen Faktoren bei der indirekten Verletzung verschieden. Das Hauptkontingent stellt das Revolverprojektil bei Orbitalschußverletzungen, denen fast stets Suicidversuche zugrunde liegen. Salzmann berichtet über 4 derartige Fälle,

unter denen sich auch eine eigene Beobachtung befindet. Die übrigen 3 sind älteren Datums und von Karafiath, Issekutz und Nicolai publiziert worden. Der älteste, von Pagenstecher berichtete Fall ist eine indirekte Verletzung durch Kuhhornstoß. Als Ursache anderer Augenverletzungen keine ungewöhnliche Erscheinung, stellt sie sich auf unserem Gebiet doch als einzige ihrer Art dar. Eine größere Anzahl von Sehnervenausreißungen ist gerade in neuerer Zeit auf Hufschlagverletzung zurückzuführen. Hierher gehören der überaus interessante Fall von Gagarin, bei dem eine sonst nirgends beobachtete, völlig gleichartige Evulsio bilateralis vorliegt, und die Fälle von Braun und Reis, der über einen Komplikationsfall von Avulsio bulbi mit Evulsio nervi optici berichtet. In den beiden bereits erwähnten Fällen von Evulsio partialis liegt diesem Befund entsprechend eine leichtere, äußere Verletzung vor. In dem Fall von Hesse handelte es sich um einen Stoß mit Stockspitze in den inneren Augenwinkel ohne tieferes Eindringen in die Augenhöhle, in meinem eigenen um eine rein äußerliche Kontusion des Bulbus durch einen Holzstamm, also um Werkzeuge, wie sie ursächlich für die direkten Verletzungen relativ charakteristisch sind.

Der klinische Befund kann trotz der inneren Einheitlichkeit der Verletzung ein ziemlich variabler sein. Sowohl hinsichtlich der äußeren Hautwunde, der Erscheinungen an Schleimhäuten, Muskulatur und Knochen, wie bezüglich des ophthalmoskopischen Bildes bewegt sich die Schwere der Verletzung in weitesten Grenzen. Vom einfachen konjunktivalen Bluterguß bis zur verstümmelnden Ausreißung des Bulbus unter schwerster Zerstörung von Weichteilen und

Knochen sind alle Uebergänge beobachtet worden. Der höchste Grad der Verletzung ist wohl in dem Fall von Gagarin erreicht, wo es infolge eines Hufschlages zu einem Horizontalbruch der Oberkiefer, beider Gaumenknochen und der Nasenscheidewand gekommen war, von dem nach oben beiderseits ein Vertikalbruch bis in die knöcherne Orbita hineinführte. In dem Fall von Reis bestand ebenfalls ausgedehnte Frakturierung des äußeren oberen Orbitaldaches, daneben aber eine völlige Zersetzung sämtlicher Orbitalweichteile, so daß der Augapfel, nur an einem zerrissenen Muskelstumpf hängend, auf der Wange lag. Der von mir selbst beobachtete Fall ist dagegen gerade durch die Geringfügigkeit aller äußeren Erscheinungen bemerkenswert. Außer konjunktivaler Rötung und einem Riß der Konjunktiva infolge des eingedrungenen Splitters war keine nennenswerte Läsion vorhanden. Auch bei Hesse fand sich nur eine oberflächliche, bereits in Heilung begriffene Hautabschürfung im inneren Augenwinkel, wozu sich allerdings andere, gleich zu besprechende Nebenerscheinungen gesellten. Diese treten dort am häufigsten und intensivsten auf, wo das verletzende Werkzeug als stumpfe Gewalt mehr Flächen- als Tiefenwirkung entfaltet, und bestehen meist in mehr oder minder ausgedehnter Sugillation der Haut, in Oedem und blutiger Suffusion der Lider und Liderbindehaut. Sie fehlen nur selten und sind um so schwerer, je mehr die Weichteile bei der Verletzung gequetscht wurden. Noch häufiger pflegt sich die Kontusion am Bulbus selbst in Form von konjunktivaler Injektion, konjunktivalen und subkonjunktivalen Blutergüssen, Chemosis usw. bemerkbar zu machen. Häufig besteht ein Extravasat in der vorderen Kammer (Salzmann,

Hesse, Reis). Eine Erscheinung, die fast immer zu beobachten ist, ist die Bewegungseinschränkung des Bulbus, die durch verschiedene Umstände, wie Okulomotoriusverletzung, Muskelzerrung oder retrobulbären Bluterguß bedingt sein kann. Häufig kommt es infolge des letzteren zu starkem Exophthalmus (Nicolai). Für gewöhnlich pflegt sich der Erguß in wenigen Wochen zurückzubilden und damit die Beweglichkeit des Bulbus wiederzukehren, wenn sie sich auch mitunter nicht völlig wiederherstellt (Genth). In solchen Fällen müssen wir an dem Verdacht einer Nervenläsion festhalten.

Die charakteristischen Eigenheiten des ophthalmoskopischen Bildes hat bereits Salzmann ausführlich beschrieben, und ich kann mich daher damit begnügen, summarisch den von ihm zusammengestellten ophthalmoskopischen Symptomenkomplex anzuführen:

1. Gänzliches Fehlen der Papille und der Papillengefäße,
2. Kontinuitätstrennung in der Netzhaut,
3. akute Anämie der in situ verbliebenen Netzhaut.

Als wichtigstes und unerläßliches Symptom der Sehnervenausreißung ist zweifellos der Papillendefekt anzusprechen. Darum sind solche Fälle, wo der Papillendefekt nicht einwandfrei nachgewiesen wurde (Genth, Nicolai), streng genommen von der Liste der Sehnervenausreißung zu streichen. In diesen Fällen ist es entweder ein Blutkoagulum, das den Papillendefekt überlagert und ihn dadurch der Beobachtung entzieht (Nicolai), oder die brechenden Medien (namentlich die Cornea) sind anfangs derart getrübt, daß eine Besichtigung des Augenhintergrundes erst möglich wird, wenn sich in loco papillae bereits narbige Bindegewebsmassen ge-

bildet haben und ein sicherer Rückschluß auf die ursprünglichen Verhältnisse enorm erschwert resp. unmöglich geworden ist (Genth). In frischen, ophthalmoskopisch sofort zugänglichen Fällen findet sich an Stelle der Papille ein Loch mit auffallend dunklem Grund oder zum mindesten eine tiefe Exkavation, die sich ebenfalls durch ihre dunkle bis schwärzliche Färbung von einer gewöhnlichen Exkavation unterscheidet. Ueber die Tiefe des Loches sind nur schwer und vereinzelt ziffernmäßige Angaben zu erhalten (Birch-Hirschfeld 6 D., Gagarin 6—8 D., Salzmann 12 D.). Ganz abgesehen von Fällen, wo infolge einer massigen Blutung in die Duralscheide des Nerven die Evulsio überhaupt latent bleibt, so ist doch auch in typischen Fällen eine sichere Tiefenmessung oft unmöglich, wenn Teile der Netzhaut mit in den Duralraum hineingezogen werden und das Loch durch dieselben mehr oder minder ausgefüllt wird. Nur in der Minderheit der Fälle, wo die Papille sehr glatt vom Bindegewebsring getrennt wurde, in den Skleralkanal nur klares Glaskörpergewebe gedrungen war und somit die Erscheinungen der Parallaxe und Refraktionsdifferenz gut zu verwerten sind, wird eine ziffernmäßige Angabe der Exkavationstiefe möglich sein.

In dem von mir beobachteten Fall waren die Ränder des Loches von erhabenen, rings herum laufenden, massigen Blutungen bedeckt, so daß jede Tiefenmessung eine Täuschung bedeutet hätte. Mit dem Papillendefekt ist naturgemäß auch ein völliger Defekt der Papillengefäße verbunden. In sämtlichen 8 Fällen indirekter Verletzung mit totaler Evulsio ist dieses Phänomen beobachtet worden. Der Fall von Hesse kam nur anatomisch zur Untersuchung, so daß

das Verhalten der Papillengefäße in vivo nicht festgestellt werden konnte. In meinem eigenen waren die Papillengefäße im Bereich der Papille selbst durch starke Blutaustritte verdeckt. Dieser Umstand läßt mit Sicherheit darauf schließen, daß eine ausgedehnte Zerreißung der Papillengefäße stattgefunden hatte. Eine vollständige zirkuläre Unterbrechung in der Papillengefäßzirkulation ist aber bestimmt auszuschließen, da die Gefäßfüllung peripher von den Netzhautextravasaten, namentlich nasal oben, bereits nach 6 Tagen völlig normal war.

Das zweite ophthalmoskopische Symptom der Evulsio ist die Kontinuitätstrennung in der Netzhaut. Wenn wir von den 3 nur anatomisch untersuchten Fällen (Pagenstecher, Hesse, Reis) vorläufig absehen, so ergibt sich zweimal (bei Issekutz und meinem eigenen Fall, in dem sie übrigens sehr geringfügig war) eine unvollständige, viermal (bei Salzmann, Karafiath, Gagarin, Braun) eine vollständige, zirkuläre Netzhautruptur. Bei Nicolai ist das Schicksal der Netzhaut nicht besonders erwähnt. In den Fällen von Gagarin und Braun lag als Besonderheit neben dem vollständigen, konzentrischen Defekt der Netzhaut ein ebensolcher, kongruenter Defekt der Aderhaut vor, so daß die hellweiße, gleichsam rasierte Sklera im Spiegelbild erschien.

Das letzte, allerdings nur kurze Zeit zu beobachtende Kardinalzeichen der Sehnervenausreißung im ophthalmoskopischen Bild ist die Anämie der Retina unmittelbar nach der Verletzung. Dem Charakter einer Endarterie entsprechend stockt die Blutsäule der Zentralarterie in ihren Netzhautverzweigungen vom Moment ihrer Unterbrechung

ab. Diese intravaskuläre Veränderung, wie die durch Dislokation des Sehnerven verursachte Zerrung der Zentralgefäße sind wahrscheinlich auch die Ursache für die so häufig beobachtete ödematöse Netzhauttrübung, wenn man nicht nach Wagenmann die niemals unbedingt auszuschließende Mitverletzung von Ciliargefäßen für sie verantwortlich machen will (Karafiath, Salzmann, Gagarin, eigener Fall). Die spätere Wiederfüllung der Gefäße in den peripheren Teilen des Fundus, wie sie Salzmann bereits nach 14 Tagen an seinem Patienten beobachtete, glaubt er einer Anastomosenbildung mit den Chorioidealgefäßen zuschreiben zu müssen, betont aber gleichzeitig, daß er diesen Termin für den frühesten einer derartigen Zirkulationsrestitution ansieht. In meinem Fall, wo bereits nach 6 Tagen gutgefüllte Gefäße hinter den Netzhautextravasaten sichtbar waren, hatte demnach nur eine ausgedehnte Zerreißung einzelner Papillenäste, aber keine völlige Unterbrechung der Zentralarterie selbst stattgefunden.

Ein anatomischer Befund ist bisher nur in 3 Fällen (Pagenstecher, Hesse, Reis) gemacht worden. Hier erhebt sich zunächst die Frage, wie es sich mit der Kontinuitätstrennung im Bereich der Lamina cribrosa, die Salzmann in anatomischer Hinsicht an Wichtigkeit dem Papillendefekt gleichsetzt, verhält. Salzmann äußerte s. Z. Zweifel darüber, ob die Lamina cribrosa „ebenso glatt von den Wänden des Skleralkanals abreißen könnte wie das Papillengewebe vom Bindegewebsringe“, zumal er eine bei seinem Patienten gesehene sichelförmige Falte im Opticuskanal für einen Bestandteil der Lamina cribrosa zu halten geneigt war. Gleichwohl vertritt er die Anschauung, daß

die Hauptmasse der Lamina cribrosa mit dem Sehnervenkopf aus dem Skleralring herausgerissen wird, eine Auffassung, die durch die spätere anatomische Untersuchung von Reis für die totale Evulsio bestätigt wird. Dieser fand in mikroskopischen Schnitten des enukleierten Bulbus, daß zwar allenthalben an den Wänden des Skleralkanals Reste der Lamina cribrosa nachzuweisen waren, die Hauptmasse aber dem Zug des Sehnerven nachgegeben hatte und sich erst in den tieferen Partien des Opticuskanals als wandständige oder ins Lumen des Kanals hineinragende Fetzen vorfand. Bei Hesse war die Zerstörung der Lamina cribrosa (partielle Evulsio!) bedeutend geringer, aber auch hier war auf dem mikroskopischen Schnitt deutlich eine Lösung der Lamina cribrosa vom Skleralringe auf der temporalen Seite, ein Einriß der Lamina cribrosa und eine Verschiebung derselben nach hinten zu erkennen. Wir müssen also die Auffassung Salzmanns dahin ergänzen, daß zwar eine mehr oder minder hochgradige Kontinuitätsunterbrechung der Lamina cribrosa als unerläßliches anatomisches Charakteristikum der Evulsio anzusehen ist, eine völlige Ausreißung aber nur der totalen Evulsio eigentümlich ist. In dem Fall von Pagenstecher dagegen war die Lamina cribrosa — obgleich ihrer keine besondere Erwähnung getan wird — sicherlich völlig aus dem Skleralring herausgerissen, da die gelöste und geraffte Netzhaut in großen Falten nach hinten aus der Skleralöffnung heraushing.

Dieser Fall gibt übrigens eine interessante anatomische Ergänzung zu der ophthalmoskopischen Beobachtung über das Verhalten der Netzhaut und einen Einblick in die zeitlichen Beziehungen zwischen Netzhautruptur und Ruptur der

Lamina cribrosa. Er beweist uns, daß die Netzhaut dem rückwärts wirkenden Zug von seiten des nach hinten dislozierten Sehnerven verhältnismäßig wenig Widerstand entgegensetzt, und daß stets primär die Ausreißung der Lamina cribrosa und erst sekundär bei stärkerer Gewalteinwirkung oder größerer Geschwindigkeit derselben die Ruptur in der Netzhaut erfolgt. Bei Hesse lag nur eine unvollständige Ruptur vor, dafür bestand eine völlige Ablatio retinae mit teilweiser Abtrennung von der Ora serrata. Der Fall von Reis liefert einen ähnlichen Befund, nur daß die Ablatio weniger, die Netzhautruptur mehr ausgesprochen war.

Auch die Frage nach dem Schicksal der Duralscheide des Nerven bei der Evulsio nervi optici ist s. Z. von Salzmann aufgeworfen worden, allerdings ohne eine endgültige Beantwortung zu erfahren. Leider sind wir auch heute trotz neuerlicher anatomischer Beobachtungen noch weit davon entfernt, diese Frage gelöst zu haben. Zwei anatomisch untersuchte Fälle (His, Hesse) zeigten die Duralscheide intakt, zwei andere (Pagenstecher, Reis) zeigten sie zerrissen. In betreff der Lokalisation der Kontinuitätstrennung stehen sich sogar diese beiden Fälle noch unterschiedlich gegenüber, da bei Pagenstecher die Opticushüllen dicht am Bulbus, bei Reis dagegen erst weit hinten, in der Nähe des Canalis opticus, abgerissen waren, so daß eine 28 mm lange, dabei leere und eingefallene Duralscheide an dem herausgerissenen Bulbus hängen blieb. Bei Versuchen, die Axenfeld an der Leiche machte, um experimentell eine Avulsio bulbi herbeizuführen, riß der Sehnerv immer peripherwärts von der Durarißstelle ab, letztere lag gewöhnlich in unmittelbarer

Nähe des Canalis opticus. Freilich beweisen solche Leichenexperimente nichts für den Lebenden, da bei diesem vollständig andere physikalische Verhältnisse vorliegen und gleiche Ursachen daher gänzlich verschieden geartete Wirkungen bei dem Lebenden und der Leiche auszulösen vermögen. Es werden weitere anatomische Beobachtungen abzuwarten sein, um dieses ungeklärte Thema erledigen zu können.

Ueber den Heilungsverlauf der Evulsio sind wir meist nur für einen kurzen Zeitabschnitt unmittelbar nach der Verletzung gründlich unterrichtet, da die Patienten infolge baldiger Beschwerdefreiheit meist schon nach 4 Wochen die Klinik zu verlassen pflegen. Für spätere Zeit sind wir auf gelegentliche Mitteilungen von Kollegen, die den Patienten in anderweitige Behandlung nehmen, angewiesen. Bereits nach 14 Tagen beginnt sich der Papillentrichter mit grauweißlichem Fibrin auszufüllen, wie es auch bei meinem Patienten zu beobachten war. Allmählich entsteht an Stelle der Papille eine erhabene, über das übrige Niveau des Fundus hervorspringende Fibrinscheibe, die im Verlauf von 2—4 Wochen eine langsame, bindegewebige Umwandlung erfährt und späterhin als eingezogene, tiefer als das Netzhautniveau liegende Papillennarbe zurückbleibt. Da bei meinem Patienten die fibrinöse Exsudation im Papillentrichter nicht sehr ausgesprochen war und die bindegewebige Umwandlung ziemlich früh einsetzte, so imponierte in diesem Fall der Papillendefekt von vornherein mehr als narbige Einziehung, ohne den sonst häufig vorhergehenden Fibrinbuckel in loco pap. aufgewiesen zu haben. Eine Gefäßneubildung im Bereich der Narbe findet während der gewöhnlichen

Beobachtungszeit nicht statt. Nur in einem Fall direkter Verletzung von Genth, der seinen Patienten nach 4 Jahren wiederzusehen Gelegenheit hatte, waren einige dünne, neugebildete Gefäße auch auf der Papillennarbe selbst zu bemerken. Dagegen pflegt eine Zirkulationswiederherstellung in den in situ verbliebenen Netzhautpartien schon sehr bald, aber immer erst nach 14 Tagen infolge Anastomosenbildung mit dem Chorioidealsystem einzusetzen. Die in meinem Fall bereits nach 6 Tagen beobachtete gute Füllung der Netzhautgefäße beruht daher nicht auf Anastomosierung, sondern ist hier auf die Partiellität der Evulsio begründet, infolge deren nicht die Zentralarterie selbst, sondern nur einige ihrer Papillenäste zerrissen worden waren.

Eine Erscheinung, auf die Salzmann zuerst aufmerksam machte, ist die häufig zu beobachtende Zunahme der Blutextravasate in der Netzhaut während des Heilungsverlaufes. Die primären Netzhautblutungen pflegen in 8—10 Wochen völlig resorbiert zu werden, während die Glaskörperblutungen weit länger bestehen bleiben. Noch im Beginn der Resorption kann man aber ständige Nachschübe von Extravasaten entlang den Gefäßen auftreten sehen (Salzmann, Gagarin, eigener Fall). Sie erklären sich ebenso wie die Netzhauttrübung durch die sekundär auftretende Schädigung der Gefäßwände, die oft so hochgradig wird, daß die Gefäßwände nicht nur für das Blutserum, sondern auch für die körperlichen Bestandteile des Blutes durchlässig werden. Die Stellen der resorbierten Blutungen pflegen sich späterhin als größere und kleinere Pigmentherde zu markieren, die aber auch selbständig, unabhängig von resorbierten Extravasaten, auftreten können (Genth, Birch-Hirschfeld, Nicolai).

Dieser normale Heilungsverlauf kann jedoch durch manche Komplikationen beeinträchtigt werden. In erster Reihe steht hier die primäre Infektion des Bulbus, die Panophthalmie (Pagenstecher, Hesse) bezw. die Meningitis (His, Aschmann). Eine einmal eingetretene Infektion, meist durch das infizierte Werkzeug selbst verursacht, vermögen wir nicht hinten anzuhalten. Wenn sie eingetreten ist, ist das erkrankte Auge als verloren anzusehen. Hier ist die schleunige Enukleation des Bulbus angezeigt, um das andere Auge vor der sympathischen Ophthalmie zu schützen. Ein Beispiel für bereits eingetretene sympathische Ophthalmie ist der Fall von Pagenstecher, wo 4 Wochen nach der Verletzung plötzlich auch das gesunde Auge erkrankte und rapider Verfall der Sehkraft sich einstellte. Der Bulbus wurde enukleiert, ebenso in dem Fall von Hesse, wo der Prozeß auf das eine Auge beschränkt blieb. Aber auch bei sterilem Heilungsverlauf kommt es mitunter zu einer Komplikation, die gerade in den Fällen von teilweiser Sehnervenausreißung eine tragische Rolle spielt. Nicht selten pflegt sich nämlich eine so massige, an Retinitis proliferans erinnernde narbige Bindegewebsneubildung auch in den ursprünglich gesunden Netzhautpartien einzustellen, daß auch die erhaltenen, zunächst funktionsfähigen Sehnervenfasern allmählich vernichtet werden. Die bei Gelegenheit der Netzhautpigmentierung angeführten Fälle von Genth, Birch-Hirschfeld, Nicolai sind ebenso wie der Fall von Braun für diese Bindegewebsproliferation klassische Beispiele. Nach Birch-Hirschfeld ist diese Erscheinung ebenso wie die übermäßige Pigmentierung auf Zirkulationsstörungen in den Chorioidalgefäßen zu beziehen. Mit dieser Bindegewebsent-

wicklung geht fast immer infolge des narbigen Schrumpfungsprozesses in der Netzhaut eine mehr oder minder ausgedehnte Netzhautablösung einher, die das Werk der Zerstörung und damit die Funktionsunfähigkeit der in situ verbliebenen Netzhaut vervollständigt. Auch in meinem Fall war am letzten Tage die Ablatio temporal unten deutlich zu sehen, und es ist durchaus wahrscheinlich, daß der schrumpfende Prozeß Fortschritte machen wird.

Nach diesen Ausführungen erledigt sich die Frage des Sehvermögens eigentlich von selbst. Bei der totalen Evulsio resultiert naturgemäß völlige und dauernde Amaurose. Bei der partiellen Evulsio besteht zunächst eine der zerstörten Papillenpartie entsprechende Amaurose, d. h. es kommt zu einer bestimmten, je nach Umfang und Lage des ausgerissenen Papillensegmentes verschiedenen Gesichtsfeldeinschränkung. Wenn trotz einer nur partiellen Sehnervenausreißung sofort völlige Erblindung des betreffenden Auges auftritt, so liegt die Ursache für gewöhnlich in einem retrobulbären Bluterguß, einer zufälligen Quetschung des Nerven, einer Blutung in die Sehnervenscheide usw. Derart bedingte Amaurose pflegt sich jedoch nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zurückzubilden (eigener Fall). Fälle von Evulsio partialis, wo eine von Anfang an bestehende Amaurose nicht zurückgeht, sind gewöhnlich durch andere Faktoren, wie z. B. der Fall von Hesse durch völlige Netzhautablösung, kompliziert. Oft genug pflegt jedoch fortschreitende und allmählich vollständig werdende Amaurose von den Patienten mit partieller Sehnervenausreißung nicht einmal als erheblicher Schaden angesehen zu werden, da die nicht abgelösten Netzhautpartien bei der Ruptur oft

— wenn auch nur minimal — verschoben wurden, so daß anstatt des stereoskopischen Sehens mitunter lästige Doppelbilder entstehen, wie es auch in meinem Fall zu beobachten war.

An letzter Stelle möchte ich kurz auf die Mechanik der indirekten Verletzung eingehen. Salzmann nahm bei Besprechung dieses Kapitels für die Orbitalschußverletzungen eine Keilwirkung, für alle übrigen Fälle aber eine sagittale Zugwirkung nach hinten an, also denjenigen Verletzungsmechanismus, der nach meiner Auffassung allein für die direkten Verletzungen in Betracht kommt. Ich kann mich übrigens nicht dazu entschließen, in sämtlichen vier Fällen von Orbitalschußverletzung eine Keilwirkung anzuerkennen. Ich habe bereits erwähnt, daß in den Fällen von Karafiath und Issekutz bei rechtsseitigem Einschuß die Evulsio auf der linken, also entgegengesetzten Seite lag. Nun ist es ja sehr einleuchtend, daß der Sehnerv in dem weichen Fettgewebe der Orbita einer Kugel ausweicht, die bisher wenig Knochen durchschlagen hat und deshalb wenig deformiert ist, so daß eine direkte Verletzung durch das Projektil selbst unwahrscheinlich wird. Eine Verletzung durch frakturierten Knochen ist ebensowenig anzunehmen, weil die Kugel infolge ihrer konischen Spitze den Knochen glatt durchschlägt und keine größeren Frakturstücke frei werden. Diese Verhältnisse sind aber natürlich nur dann gegeben, wenn Einschuß und Sehnervenausreißung auf derselben Seite stattgefunden haben; hier ist die Verletzung durch Keilwirkung zunächst und mit vollem Recht in Rechnung zu stellen. Anders verhalten sich die Dinge, wenn Einschuß und Nervenverletzung auf verschiedenen Seiten liegen,

wenn also die Kugel bereits größeren und mehrfach knöchernen Widerstand zu überwinden hatte und sie dementsprechend deformiert ist. Jetzt entfaltet sie auf Kosten ihrer Durchschlagskraft eine um so mehr zerstörende Sprengwirkung. Meist sind es Teile der Keilbeinflügel, die auf diese Weise abgesprengt werden und den Sehnerven treffen. Ich bin mir dabei sehr gut bewußt, daß eine völlige Durchtrennung des Nerven in loco bei diesem Verletzungsmechanismus ebenso gut, vielleicht noch öfter stattfinden kann als die Opticusausreißung an der Stelle seines Eintritts in den Bulbus; wenn man aber die größere Elastizität der Nervenscheide gegenüber dem Nerven selbst bedenkt, wenn man die mannigfachen Faktoren berücksichtigt, die bei einer solchen Fraktur und Sehnervenverletzung in Betracht kommen, wie z. B. Größe, stumpf- resp. scharfkantige Beschaffenheit, Richtung in der Dislokation des abgesprengten Stückes, so ist jedenfalls die Möglichkeit einer Sehnervenausreißung auf dieser Grundlage durchaus gegeben. Meiner Ansicht nach kann bei einem Projektil, das bereits dreimal die Orbitalwand durchquerte, von keiner Keilwirkung mehr die Rede sein, so daß ich die Fälle von Karafiath und Issekutz weniger auf das Konto einer Keil- als auf das einer Frakturwirkung setzen möchte, bei der ein abgesprengtes und disloziertes Knochenstück auf den Nerven trifft und denselben luxiert bezw. seine Ausreißung veranlaßt. In den beiden anderen Fällen von Orbitalschußverletzung ist die Annahme einer Keilwirkung durchaus einleuchtend und befriedigend. Wir haben uns hier die Mechanik so vorzustellen, daß das seitwärts eindringende Projektil unter Verwertung einer senkrecht zur Richtung der Geschoßbahn stehenden

Komponente einen in der Richtung der Sehnervenachse wirkenden Druck ausübt, durch den der Bulbus vorgestoßen und sekundär der Sehnervenkopf aus seinem Skleralring herausgerissen wird.

Spätere Fälle haben nun gezeigt, daß diese beiden Arten des Verletzungsmechanismus zur Erklärung der indirekten Sehnervenausreißung bei weitem nicht genügen. Der von mir selbst beobachtete Fall wäre z. B. auf die eine Art so wenig wie auf die andere zu erklären, da der Holzstamm weder den Bindehautsack noch die äußere Haut durchstoßen hatte, so daß eine direkte Verletzung völlig auszuschließen ist. Ebenso wie in dem Fall von Pagenstecher müssen wir hier eine Hebelwirkung als Verletzungsmechanismus annehmen. Vielleicht mit dem Unterschied, daß bei Pagenstecher nach Art des Fremdkörpers und des Verletzungsvorganges der zweiarmige Hebel zur Wirkung kam, bei dem die Orbitalwand den Unterstützungspunkt abgab, während in meinem Fall mehr an die Wirkung des einarmigen Hebels gedacht werden muß. Ich schließe das

1. aus der Richtung des von vorn und unten emporschnellenden Astes und der gebeugten Körperhaltung des Patienten, die eine Mitwirkung des unteren Orbitalrandes als Hypomochlion zum mindesten stark abschwächen mußten,

2. aus der völligen Intaktheit des unteren Lides, die uns beweist, daß der Holzstamm nicht in die Orbita selbst eingedrungen war. Selbst wenn wir theoretisch am zweiarmigen Hebel festhalten, so mußte demzufolge der angreifende Hebel so kurz ausfallen, daß er praktisch doch nur als einarmiger gewirkt hätte;

3. aus dem Befund der Evulsio partialis, die als solche

darauf schließen läßt, daß die Hebelwirkung unvollkommen war.

Entsprechend der von unten angreifenden Hebelwirkung müssen wir eine Ausreißung der Lamina cribrosa im unteren Segment erwarten, und diese Erwartung wird durch den entsprechenden Ausfall der gesamten oberen Gesichtsfeldhälfte bestätigt. — Anders liegen die Verhältnisse in dem Fall von Hesse. Wenn wir auch für ihn den eben besprochenen Mechanismus der Hebelwirkung annehmen, so mußte die Ausreißung bei dem Eindringen der Stockspitze in den inneren Augenwinkel auf der nasalen Seite liegen. In Wirklichkeit liegt sie aber auf der temporalen Seite. Hier gibt uns die herdförmige Trübung der Cornea einen Fingerzeig. Sie weist uns darauf hin, daß eine Verletzung der Hornhaut durch den Fremdkörper stattgefunden hat, und diese war im speziellen Fall am ehesten möglich bei ausgiebiger Innenrotation des Bulbus. Allerdings müssen hier noch mannigfache andere Faktoren, wie größte Geschwindigkeit der andrängenden Stockspitze, akut-gewaltsame Rotationsbewegung, antagonistische Muskelspannung usw. in Rechnung gesetzt werden, um die Sehnervenausreißung völlig erklären zu können.

In ein völlig anderes Gebiet der Mechanik gehören die 3 letzten Fälle von Gagarin, Braun, Reis, infolge Hufschlagverletzung. Hier beruht die Evulsio auf einer akuten Orbitalraumbeengung und dadurch bedingter, mehr oder minder erheblichen Vordrängung des Bulbus. Unter ausgiebiger Verschiebung der Frakturenden war es in dem Fall von Gagarin infolge schwerer Horizontal- und Vertikalbrüche der Gesichtsknochen zu dieser akuten Raumbeengung

beider Augenhöhlen gekommen, die die so merkwürdige gleichzeitige Ausreißung beider Sehnerven veranlaßte. In dem Fall von Braun war es ebenfalls Frakturierung der Orbita, die die Raumverminderung schuf. Je jünger der Mensch, desto empfindlicher pflegt er gegen Raumverminderung in der Orbita zu sein, und desto leichter kommt es zu einer Luxation des Bulbus. Bekannt ist ja die Luxatio bulbi als Geburtsverletzung, die bei Zangenextraktionen als Folge des Zangendruckes vorkommt und nach Birch-Hirschfeld durch den besonderen Bau der knöchernen Orbitalhöhle bei Neugeborenen bedingt ist. Für die Avulsio bulbi, wie sie sich als Höchstgrad der Luxation in dem Fall von Reis darstellt, muß freilich noch ein anderes Moment neben der Orbitalraumbeengung verantwortlich gemacht werden. In seiner Arbeit „Ueber Krankheiten der Orbita" betont Birch-Hirschfeld für das Zustandekommen der Avulsio bulbi die Notwendigkeit einer bestimmten Form des verletzenden Werkzeugs, die „nicht nur ein Eindringen desselben gestattet, sondern auch ein Verfangen desselben im Orbitalgewebe nach Art eines Widerhakens möglich macht". Diese Möglichkeit war in dem Fall von Reis gegeben. Von oben außen in die tieferen Partien der Orbita eindringend, schob der Huf zunächst den Bulbus nach vorn, um ihn beim Zurückgehen mit sich aus der Augenhöhle herauszunehmen. Es ist zwar kein einheitlicher Mechanismus, der in diesem Fall vorliegt, doch sind wir auf Grund der analogen Beobachtungen bei Braun und Gagarin immerhin berechtigt, für die Sehnervenausreißung allein die Orbitalraumbeengung verantwortlich zu machen. — Ueberblicken wir noch einmal die verschiedenen Arten in der Mechanik der indirekten

Sehnervenausreißung, so findet sich je zweimal die Evulsio auf Grund einer Keil- und Frakturwirkung bei Orbitalschußverletzung, zweimal auf Grund einer Hebel-, einmal auf dem einer Rotationswirkung. Dreimal — in sämtlichen Fällen von Hufschlagverletzung — erfolgte die Sehnervenausreißung durch Raumverminderung in der Orbita.

Man kann wohl sagen, daß es auf dem Gebiet der Verletzungen des Auges sowohl hinsichtlich der Verletzungsmechanik wie des klinisch-anatomischen Befundes und der häufig hinzutretenden Komplikationen, sowie bezüglich der Prognose kaum ein interessanteres Krankheitsbild gibt als die Evulsio nervi optici. Was uns die Freude an ihm verderben könnte, ist unsere fast völlige Ohnmacht hinsichtlich der Therapie. Auch die früher so beliebten Strychnininjektionen haben noch keinem dieser Patienten das Augenlicht wiedergegeben resp. die ihm teilweise gebliebene Sehkraft zu erhalten vermocht in Fällen, wo sekundäre Bindegewebswucherung und Netzhautablösung hinzutraten. Die Versorgung der äußeren Wunde, die Prophylaxe gegen nachträgliche Infektion, sympathische Ophthalmie usw. ist fast die einzige ärztliche Aufgabe, die wir zu erfüllen imstande sind. Es muß dem Arzt in solchen Fällen schon eine Genugtuung sein, dem Patienten einen zwar funktionsuntüchtigen, aber normal konfigurierten Bulbus zu erhalten und ihn so vor einer oft sehr lästigen körperlichen Entstellung bewahrt zu haben.

Lebenslauf.

Ich, Erich Fritz Georg Gladhorn bin am 14. Dezember 1888 zu Berlin als Sohn des Rektors Friedrich Gladhorn und seiner Gemahlin Martha, geb. Illing, geboren; evangelischer Konfession. Von Ostern 1900 bis Ostern 1909 besuchte ich das Berlinische Gymnasium zum Grauen Kloster, wo ich Ostern 1909 die Reifeprüfung bestand.

Ich wurde als Studierender an der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen in Berlin immatrikuliert und genügte im Sommer 1909 beim Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiment meiner Dienstpflicht mit der Waffe.

Im weiteren Verlauf meines Studiums an der Kaiser-Wilhelms-Akademie legte ich im Juli 1911 die ärztliche Vorprüfung ab.

Am 1. März 1914 wurde ich zum Unterarzt beim Infanterie-Reg. 64 (8. Brandenb.) ernannt und auf ein Jahr zur Dienstleistung in der Kgl. Charité Berlin abkommandiert.

Anfang August 1914 legte ich nach erfolgter Mobilmachung die Notstaatsprüfung an der Universität Berlin ab und erhielt die Approbation als Arzt.

Im Felde gehörte ich als Unter- resp. Assistenzarzt sechs Monate dem Inf.-Reg. 64 an, wurde dann zu einem Feldlazarett und am 27. Ianuar 1916 zur Fernsprechabteilung des III. Armeekorps als Abteilungsarzt versetzt.